

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1909-1910 — N° 54.

LE

RHUMATISME DES GOITREUX

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 11 février 1910

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

André MARGOT

Né à Grenoble (Isère), le 17 avril 1885



LYON
IMPRIMERIES RÉUNIES

8, RUE RACHAIS, 8

—
1910

LE

RHUMATISME DES GOITREUX

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1909-1910 — N° 54.

LE

RHUMATISME DES GOITREUX

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

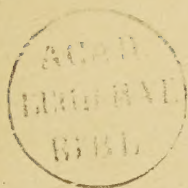
Et soutenue publiquement le 11 février 1910

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

André MARGOT

Né à Grenoble (Isère), le 17 avril 1885



LYON

IMPRIMERIES RÉUNIES

8, RUE RACHAIS, 8

—
1910

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. Doyen.
COURMONT (J.) Assesseur.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, CAZENEUVE, SOULIER, TRIPIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales		TEISSIER.
Clinique obstétricale et Accouchements		BARD.
Clinique ophtalmologique		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		JABOULAY.
Clinique des maladies mentales		FABRE.
Clinique des maladies des enfants.		ROLLET.
Clinique des maladies des femmes		NICOLAS.
Physique médicale		PIERRET.
Chimie médicale et pharmaceutique		WEILL.
Chimie organique et Toxicologie		POLLOSSON (A.).
Matière médicale et Botanique		CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.		HUGOUNENQ.
Anatomie.		X...
Anatomie générale et Histologie		BEAUVISAGE.
Physiologie.		GUIART.
Pathologie interne.		TESTUT.
Pathologie et Thérapeutique générales.		RENAUT.
Anatomie pathologique		MORAT.
Médecine opératoire.		ROQUE.
Médecine expérimentale et comparée.		COLLET.
Médecine légale		PAVIOT.
Hygiène.		POLLOSSON (M.).
Thérapeutique.		ARLOING.
Pharmacologie.		LACASSAGNE.
		COURMONT (J.).
		PIC.
		FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire.	M. DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS.
Pathologie externe	VALLAS.
Maladies des voies urinaires.	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Propédeutique chirurgicale	MM. BERARD.	agrégé.
Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Matière médicale	MOREAU,	—
Embryologie.	REGAUD,	—
Anatomie topographique.	PATEL,	—

AGRÉGÉS

MM. BARRAL.	MM. REGAUD.	MM. J. LEPINE.	MM. LATARJET, ch..
SAMBUC.	COMMANDEUR.	LESIEUR.	BÉRIEL, ch...
COURMONT (P.)	GAYET.	MARTIN (Et.).	BRETIN, ch...
CHATIN.	MOREL.	LAROYENNE.	THEVENOT, Ch
VILLARD.	NEVEU-LEMAIRE.	VORON.	
TIXIER.	PATEL.	NOGIER.	

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. WEILL, Président; M. P. COURMONT, Assesseur;
MM. CHATIN et BÉRIEL, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Qui me fut si douloureusement ravi au commencement de mes études médicales, je dédie ce modeste travail, comme preuve du puissant et impérissable souvenir qu'il a laissé en moi.

A MA MÈRE

En témoignage de ma profonde affection et, s'il était possible, comme consolation.

A MA GRAND'MÈRE

A MES FRÈRES

A MES PARENTS ET A MES AMIS

A MES MAÎTRES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

Les rapports du rhumatisme et des altérations de la glande thyroïde préoccupent les cliniciens depuis quelques années. Les polémiques se sont succédé nombreuses ces derniers temps, n'amenant pas toujours l'accord parfait.

Les uns ont cherché à montrer le rôle du rhumatisme dans la maladie de Graves Basedow.

Les autres ont voulu attribuer à la thyroïde lésée un rôle dans l'éclosion du rhumatisme.

M. le professeur Weill, qui est à la tête de la clinique médicale infantile de la Charité, et qui fut un des premiers à s'occuper de ces questions, eut l'attention attirée vers de nouvelles conclusions par l'observation d'un cas qui évolua dans son service en juillet 1909. Avec son chef de clinique, le Dr Georges Mouriquand, il a pu en rassembler deux autres, qui vinrent corroborer ses premières déductions.

Ce fut alors qu'il nous chargea d'une statistique qui devait essayer de mettre le jour sur certains points encore, très controversés.

Nous tenons à lui témoigner toute notre reconnaissance pour la confiance qu'il eut en nous en nous suggérant le sujet de notre thèse. Nous garderons un pro-

fond souvenir de ses leçons si didactiques et si pratiques, qui nous donnèrent la grande joie d'aider à arracher à la mort un membre de notre famille.

Nous remercions aussi tout particulièrement le docteur Georges Mouriquand qui ne cessa de nous prodiguer ses conseils avec une profonde bienveillance.

HISTORIQUE

C'est en 1872 que parut le premier article s'occupant des rapports qui pourraient exister entre le goitre et le rhumatisme. Ce fut un médecin anglais, le Dr Parry, qui le publia.

Plus tard, quand on recommença à s'occuper de cette question, deux directions furent suivies par les praticiens.

Les uns recherchèrent le rôle du rhumatisme dans la maladie de Basedow.

Les autres voulurent attribuer à la thyroïde lésée un rôle dans l'apparition du rhumatisme.

Nous allons résumer l'histoire de ces deux discussions dans l'ordre que nous venons d'observer.

Frappés par plusieurs cas d'association de rhumatisme et de maladie de Basedow, les uns cherchèrent, nous avons dit, l'influence de ces deux maladies l'une sur l'autre. C'est ce qui avait fait l'objet de la communication de Parry. Ce fut l'idée que reprirent Spender, Bozzard, Charcot, puis Weill et Diamantberger, enfin, Leweylin Jones. Ce dernier auteur rapporta à l'appui de son opinion une importante statistique. Ce sont dans un premier tableau six cas d'association de maladie de Base-

dow larvée avec le rhumatisme articulaire aigu; dans un deuxième, quatorze cas de goitre exophtalmique associé au rhumatisme qu'il a précédé ou suivi. En 1907, nous trouvons encore les communications de MM. Sergent, Guinon et P. Teissier, dont les observations confirmèrent ces vues. M. H. Vincent donna, dès 1906, une puissante impulsion à la question, par une série de très nombreuses communications à la Société médicale des hôpitaux de Paris.

Dans une première communication du 8 juin 1906, il montra que l'on observait fréquemment, au cours du rhumatisme articulaire aigu, une tuméfaction du corps thyroïde. Ce fut ce qu'il appela le signe thyroïdien, c'est le signe de Vincent. Quelque temps après, à la séance du 2 novembre 1907, il insista sur « la réaction thyroïdienne dans le rhumatisme articulaire aigu et sur l'origine rhumatismale de certains goitres exophtalmiques ». Il démontra que l'hypertrophie de la glande qui forme le signe thyroïdien est assez fréquente, et à l'appui de son dire, dans une statistique, il le relève dans 68 p. 100 des cas. Mais il appuya aussi sur un second point, montrant que le rhumatisme articulaire aigu peut être le point de départ du goitre exophtalmique chez certains malades. Le processus d'hypertrophie de la glande, formant le signe de Vincent, loin de cesser après la guérison du rhumatisme, se poursuit, s'exagère, et l'on voit apparaître les symptômes ordinaires de la maladie de Basedow, qui révèlent l'intoxication de l'organisme par l'hypersécrétion de la glande thyroïde.

À deux reprises différentes, M. H. Vincent revint confirmer ses premières observations. Ce sont les nouvelles

remarques sur l'origine rhumatismale de certains goîtres exophtalmiques (24 novembre 1907) et les nouvelles remarques sur le signe thyroïdien dans le rhumatisme articulaire aigu (23 octobre 1908). Toutes deux faites à la Société médicale des hôpitaux de Paris.

Le 21 janvier 1908, les docteurs G. Mouriquand et Bouchut reprenaient la question dans une communication faite à la Société médicale des hôpitaux de Lyon, au sujet d'un malade mort par asystolie dans un cas de goitre exophtalmique ayant débuté dans la convalescence d'un rhumatisme articulaire aigu. Ces auteurs observèrent minutieusement l'établissement graduel du goitre exophtalmique chez leur malade et remarquèrent qu'un chaînon étroit reliait les deux affections. « Aussi, disaient ils, on peut admettre, avec Vincent, que le rhumatisme articulaire aigu se trouve fréquemment dans les antécédents immédiats des basedowiens. Il ne paraît pas, d'ailleurs, agir de façon spécifique, puisque d'autres infections ou intoxications peuvent, chez des sujets prédisposés, faire apparaître le goitre exophtalmique. Il semble pourtant, dans certains cas très nets, comme le nôtre, devoir être considéré comme une importante cause provocatrice. Il est, de toutes les causes provocatrices du basedowisme, la cause la plus fréquente, puisqu'elle s'observe dans le tiers des cas environ. »

En résumé, on peut admettre maintenant que le rhumatisme articulaire aigu se trouve fréquemment dans les antécédents immédiats des basedowiens, mais n'agit pas cependant d'une façon spécifique, puisque le goitre exophtalmique peut apparaître à la suite d'autres infections ou intoxications chez des sujets prédisposés.

Une autre polémique fut soulevée par les docteurs Lévi et Rotschild tendant à attribuer au corps thyroïde lésé une influence sur l'apparition du rhumatisme.

En 1906, dans un communiqué à la Société de biologie, ils montraient l'influence d'un trouble de la sécrétion thyroïdienne sur l'apparition et l'évolution du rhumatisme chronique progressif et l'influence favorable du traitement thyroïdien. Se basant sur un trouble endocrinique, ils n'excluaient pas l'influence des autres glandes à sécrétion interne; mais ils montraient que ce trouble sécrétoire, le plus souvent thyroïdien, favorisait les poussées infectieuses et l'allure aiguë ou subaiguë de certains rhumatismes chroniques.

C'est en 1908, dans un communiqué à la Société médicale des hôpitaux de Paris, qu'ils se proposèrent d'établir l'existence d'un rhumatisme chronique thyroïdien. Les arguments sur lesquels ils se basaient étaient de quatre ordres :

1° Un argument thérapeutique, par lequel ils montraient que le traitement thyroïdien exerce son influence sur tous les symptômes, quels qu'ils soient, du rhumatisme, et que les résultats obtenus peuvent disparaître par la cessation hâtive de l'opothérapie, mais se réalisent à nouveau à la reprise du traitement. Ils concluaient que « si la médication thyroïdienne est capable de guérir les rhumatisants, on peut admettre que la dysthyroïdie est capable, elle aussi, de produire le rhumatisme chronique ».

2° Un argument expérimental, basé d'abord sur le cas de Peppo Achioté, dans lequel une jeune fille, soumise aux rayons X pour de l'hypertrichose du cou, voit évo-

luer chez elle du myxœdème et du rhumatisme chronique déformant, lequel rhumatisme céda seulement à l'opothérapie thyroïdienne. Ils s'appuyaient aussi sur certains cas de M. Vincent, où l'on voyait survenir, après l'atrophie du corps thyroïde, une forme tenace, prolongée, de rhumatisme subaigu, qui cédaît au traitement thyroïdien. Ils montraient enfin, avec M. Hertoghe, que le traitement thyroïdien réalisant une véritable hyperthyroïdie, peut produire des poussées de rhumatisme.

3° Un argument clinique, dans lequel ils constataient que chez les rhumatisants chroniques, on trouve fréquemment les symptômes du myxœdème ou du basedowisme, ou même à la fois des symptômes communs à ces deux affections.

4° Un argument anatomo-pathologique très peu développé, car les autopsies de rhumatisants chroniques où le corps thyroïde est étudié sont rares. Ils se basaient sur l'observation de M. Sergent, qui constata chez une femme de 56 ans, atteinte de psoriasis arthropathique et de myxœdème fruste, une dégénérescence calcaire du lobe gauche du corps thyroïde.

S'appuyant sur ces résultats, ils concluaient à l'existence d'un rhumatisme chronique thyroïdien. Jusqu'où allait le rôle qu'ils attribuaient à la thyroïde ? A leur avis, celle-ci occasionnait un trouble du terrain favorisant le développement d'auto-infections. Sur ce terrain s'établissaient des variétés pures ou combinées de rhumatisme chronique thyroïdien ; sur les premières, le traitement agit complètement et les formes complexes expliquent les échecs de l'opothérapie.

Cette communication donna lieu à des discussions

assez vives. M. Vincent proposa de remplacer l'expression de rhumatisme thyroïdien chronique par celle de rhumatisme chronique par insuffisance thyroïdienne, craignant que cette appellation évoquât l'idée d'une localisation thyroïdienne.

Mais les objections vinrent surtout du professeur Poncet. Ce praticien admettait bien l'insuffisance thyroïdienne comme cause du rhumatisme chronique, disant même que la pathologie exigeait un rhumatisme thyroïdien. Mais il demandait quelle était son étiologie.

MM. Lévi et Rothschild lui répondirent en montrant « que les facteurs étiologiques habituellement invoqués comme causes de rhumatisme chronique (intoxications, infections, arthritisme, froid humide, etc.), peuvent agir sur le corps thyroïde pour en troubler le fonctionnement ou résulter, comme l'arthritisme, de ce mauvais fonctionnement ».

M. Poncet leur objecta que parmi les toxi-infections qui agissent sur la glande thyroïde, pour causer le rhumatisme chronique, le poison tuberculeux devait trouver sa place, et qu'il était très souvent comme première cause de certains rhumatismes supposés thyroïdiens : « Que le virus tuberculeux, écrit-il, agisse directement sur les articulations, qu'il emprunte, au contraire, la voie nerveuse, thyroïdienne, etc., pour produire des arthropathies chroniques et autres, il importe peu, il n'en reste pas moins du rhumatisme tuberculeux. » S'appuyant sur une observation de M. Apert, d'un sujet hérédo-syphilitique atteint d'infantilisme anangioplasique qui ne supporta pas le traitement hydrargyrique, MM. Lévi et Rothschild opposent avec lui : « Que l'arrêt de dévelop-

pement soit dû à la syphilis héréditaire, au paludisme, à l'alcoolisme, à la tuberculose des générateurs, il y a toujours atteinte préalable à la vitalité du corps thyroïde. »

La conclusion générale de cette seconde polémique est que MM. Lévi et Rothschild admettent un rhumatisme chronique thyroïdien, qu'ils considèrent comme fréquent. Tandis que M. Poncet, tout en ne niant pas son existence, ne croit pas à la fréquence d'un rhumatisme par intoxication thyroïdienne.

En somme, de toutes ces longues discussions, il résulte un fait à peu près démontré : c'est, comme l'a montré Vincent, que la maladie de Basedow est souvent rhumatismale et que, d'autre part, la présence d'une altération thyroïde joue un rôle, qui n'est actuellement pas très défini, dans l'évolution du rhumatisme.

Mais quelque chose est surprenant : c'est qu'au milieu de toutes ces communications pour démontrer l'origine thyroïdienne du rhumatisme, on n'ait fait aucune recherche sur le rhumatisme des thyroïdiens par excellence, nous voulons dire des goitreux.

M. Poncet, dont l'autorité dans toute cette question est indiscutable, a à peine effleuré le sujet en donnant son avis sur la fréquence du rhumatisme chez eux.

Le professeur Weill, dans une de ses cliniques, attira le premier l'attention sur la prolongation habituelle du rhumatisme chez les goitreux. Son opinion devait être confirmée par des recherches qu'il fit par la suite.

En effet, le 18 décembre 1909, dans un article à la *Presse Médicale*, fait en collaboration avec son chef de clinique, le D^r G. Mouriquand, il apportait à l'appui de

ses propositions trois observations d'une netteté absolue.

A la suite des constatations qui furent faites, M. le professeur Weill voulut bien nous charger d'une statistique qui devait compléter la question en essayant de mettre le jour sur un des points qui nous occupent ici : c'était de savoir si le rhumatisme était plus fréquent chez les goitreux que chez les autres.

DE LA FRÉQUENCE DU RHUMATISME CHEZ LES THYROIDIENS

Le rhumatisme est-il plus fréquent chez les goitreux que chez les autres sujets ? Quelle forme revêt-il chez eux ? Telles sont les questions que nous allons exposer dans ces chapitres. Nous nous occuperons, dans celui-ci, de la première de ces questions.

Puisque le rhumatisme est influencé par une lésion du corps thyroïde, on doit se demander si le rhumatisme n'est pas, chez les thyroïdiens, plus fréquent que chez les autres. On doit se le demander d'autant plus si on se rappelle la forme décrite par MM. Lévi et Rothschild sous le nom de rhumatisme chronique thyroïdien, rhumatisme relevant uniquement de l'instabilité thyroïdienne, c'est-à-dire de phénomènes d'hypothyroïdie ou d'hyperthyroïdie marquant le trouble fonctionnel de la glande. Sans contester la légitimité de cette forme, ce qu'il faudrait établir, c'est, comme se le demandent MM. Weill et Mouriquand « si, habituellement, une lésion thyroïdienne suffit, par elle seule, à produire le syndrome rhumatisme ». Et l'on pourrait alors supposer, ces formes pures s'ajoutant aux formes complexes de rhumatisme où le corps thyroïde, tout lésé qu'il est, n'est pas la cause primitive, on pourrait supposer, dis-je, que le rhuma-

tisme est particulièrement fréquent chez les goitreux. Ceux-ci seraient ainsi exposés au rhumatisme, d'abord par les causes ordinaires : froid, humidité, infections, en plus, par leur état de thyroïdiens, qui suffirait, s'ils échappaient aux autres causes, à le créer chez eux.

Cette hypothèse est très attirante, mais, malheureusement, l'observation des faits ne la confirme pas du tout. M. Poncet, qui eut à s'occuper de cette question à cause des rapports des rhumatismes tuberculeux et thyroïdien, a exprimé son opinion à la Société médicale des hôpitaux de Paris. Nous ne pouvons mieux faire que de l'exposer intégralement : « J'observe, dit-il, dans le centre d'une région essentiellement goitrogène, où les goitres et les manifestations pathologiques du corps thyroïde sont plus fréquents, et je n'ai pas souvenance d'avoir vu plus souvent, chez de tels sujets, du rhumatisme chronique. Chez eux, cependant, la thyroïde est dans un état constant d'équilibre instable. Ne savons-nous pas, du reste, que dans les pays où l'on observe le goitre, en particulier dans certaines parties de la Suisse, dans les Alpes, dans certains coins du Dauphiné, dans certaines vallées des Alpes, de la Maurienne, etc., tous les habitants peuvent être considérés comme des thyroïdiens ? Je ne sache pas que le rhumatisme chronique se rencontre plus fréquemment dans de telles contrées. »

L'opinion que nous venons d'émettre porte sur un très grand nombre de cas, elle est donc particulièrement autorisée.

Un autre avis, non moins compétent, est celui du professeur Weill qui, depuis plusieurs années, s'intéresse à cette question des rapports du goitre et du rhumatisme.

A partir du moment où il eut l'attention attirée vers le plus ou moins de fréquence du rhumatisme chez les goitreux, il se mit, avec son chef de clinique, le Dr G. Mouriquand, à interroger systématiquement tous les malades atteints de goitre ou de maladie de Basedow. Et voici comment ces auteurs s'expriment : « En ce qui concerne la maladie de Basedow, nous lui avons trouvé, dans le tiers des cas environ, une origine rhumatismale; mais il ne nous a pas semblé que, dans les cas ne relevant pas de cette origine, les malades soient plus fréquemment atteints de rhumatisme que les sujets ordinaires.

Notre enquête a porté spécialement sur les goitreux (une cinquantaine de cas). S'il existe véritablement un rhumatisme thyroïdien, et si notamment, comme on l'a prétendu, l'hypothyroïdisme joue un rôle dans l'éclosion des poussées articulaires, les goitreux, en raison de leur hypothyroïdie habituelle, paraissent devoir y être particulièrement disposés. Telle est l'hypothèse que ne confirme malheureusement pas un examen rigoureux des faits. Pour notre part, nous avons exceptionnellement rencontré le rhumatisme chez les sujets interrogés par nous (5 fois sur 50 cas) ». Cette seconde opinion corrobore pleinement celle du professeur Poncet et elle a l'avantage d'apporter un argument précis. Sur cinquante malades interrogés, cinq fois seulement le rhumatisme put être dépisté, ce qui est une proportion très faible.

C'est cette statistique du professeur Weill que nous fûmes chargés de compléter il y a quelques mois. Nous avons pu observer une vingtaine de malades et ce sont ces observations que nous allons exposer succinctement. Il nous est arrivé, à plusieurs reprises, de ne trouver à

l'interrogatoire, chez certains sujets que le souvenir de douleurs rhumatoïdes plus ou moins nettes, n'ayant que peu ou pas interrompu leurs occupations, et n'ayant nécessité aucun traitement, nous ne les mentionnons pas, ne les considérant pas comme des manifestations suffisamment nettes.

Nous diviserons notre statistique en deux parties :

Premièrement : malades atteints de goitre exophtalmique.

Deuxièmement : malades atteints de goitre simple.

MALADES ATTEINTS DE GOITRE EXOPHTALMIQUE

OBSERVATION I

G... Jeanne, 33 ans. Goitre exophtalmique et rhumatisme.

Il y a un an, crise de rhumatisme articulaire aigu très violente, localisée aux doigts de la main gauche et qui dura un mois.

Les vertiges qui furent les premiers symptômes de basedowisme débutèrent pendant son attaque de rhumatisme.

Celle-ci n'a pas récidivé.

OBSERVATION II

F... Maria, 43 ans. Goitre exophtalmique. Aucun signe de rhumatisme.

OBSERVATION III

B... Maria, 16 ans. Goitre exophtalmique. Il est développé depuis trois années, pas de rhumatisme.

OBSERVATION IV

M... Françoise, 59 ans. Basedowisme fruste et rhumatisme. A 30 ans, première attaque de rhumatisme intéressant la partie lombaire de la colonne vertébrale. Durée quinze jours. Trois ans après, deuxième attaque au genou. Même durée.

Les attaques, dès lors, se succèdent tous les trois ou quatre ans, toujours de même durée, toujours très douloureuses, laissant aux mains des traces de leur passage.

La fin des attaques coïncide avec la ménopause

OBSERVATION V

R... Marie, 63 ans. Goitre exophtalmique et rhumatisme. Goitre débuta il y a quatre ans, après des ennuis.

Il y a vingt-trois ans, attaque de rhumatisme généralisé, qui dura un an et la maintint sans bouger pendant les trois premiers mois. Depuis, plus rien.

OBSERVATION VI

G... Henry. Goitre exophtalmique. Pas de rhumatisme.

OBSERVATION VII

X..., 56 ans. Goitre exophtalmique et rhumatisme. Il y a un an, attaque de rhumatisme articulaire aigu, durée un mois, qui devint subaigu et dure encore un an après.

OBSERVATION VIII

R... Louise, 39 ans. Goitre exophtalmique. Pas de rhumatisme.

Dans ces huit observations de maladie de Basedow, quatre fois de suite nous rencontrons du rhumatisme, et c'est un bon argument à l'appui de la théorie de l'origine rhumatismale du goitre exophtalmique. Une observation est particulièrement probante, c'est celle portant le numéro I, où nous voyons les premiers symptômes de basedovisme s'installer pendant l'attaque de rhumatisme.

MALADES ATTEINTS DE GOITRE SIMPLE

OBSERVATION IX

Q... Claudine, 75 ans. Goitre.
Début dans l'enfance.
Pas de rhumatisme.

OBSERVATION X

M... Marie, goitre.
Début il y a quatre ans.
Pas de rhumatisme.

OBSERVATION XI

D... Ernestine, 17 ans. Goitre.
Début il y a trois ans.
Pas de rhumatisme.

OBSERVATION XII

R... Catherine, 53 ans. Goitre.
Début vers 20 ans.
Pas de rhumatisme.

OBSERVATION XIII

G... Marie, 48 ans. Goitre et rhumatisme.

Début du goitre dans l'enfance, fortement apparent depuis 15 ans. A 17 ans, après un froid, rhumatisme du coude et du poignet gauche, qui dura un mois et fut soigné par le baume de Fioravanti.

A 32 ans, récurrence qui dura deux mois.

Depuis 45 ans sont survenues des attaques rhumatismales avec poussées répétées tous les deux ou trois mois, accompagnées de déformations persistantes des mains.

Les poussées se sont espacées depuis la disparition des règles.

OBSERVATION XIV

Ch... Marie, 52 ans. Goitre. Développé depuis 28 ans.
Pas de rhumatisme.

OBSERVATION XV

M... Suzanne, 65 ans. Goitre. Développé depuis une quinzaine d'années.

Pas de rhumatisme.

OBSERVATION XVI

R..., 30 ans. Goitre.
Début il y a treize ans.
Pas de rhumatisme.

OBSERVATION XVII

P... François, 28 ans.
Goitre congénital.
Pas de rhumatisme.

OBSERVATION XVIII

Ch... Jean-Marie, 24 ans. Goitre. Développé depuis deux années.

Pas de rhumatisme.

OBSERVATION XIX

E... Marie, 30 ans. Goitre.

Début il y a trois ans.

Pas de rhumatisme.

OBSERVATION XX

B... Jeanne, 62 ans. Goitre.

Venu après une frayeur, il y a quatre ou cinq ans.

Pas de rhumatisme.

OBSERVATION XXI

J... Mariette, 54 ans. Goitre.

Développé depuis la première enfance.

Pas de rhumatisme.

OBSERVATION XXII

G... Marie, 35 ans. Goitre.

Venu il y a sept mois.

Pas de rhumatisme.

OBSERVATION XXIII

D... Anne. Goitre.

Développé depuis plusieurs années.

Pas de rhumatisme.

En résumé, sur 23 malades atteints de lésion thyroïdienne, cinq fois le rhumatisme a été dépisté : c'est une proportion relativement faible. Elle ne fait que confirmer la statistique de MM. Weill et Mouriquand et l'opinion de M. Poncet. En réunissant la statistique du professeur Weill et la nôtre, nous arrivons à un ensemble de 75 à 80 cas, où l'on décèle dix fois seulement du rhumatisme. Nous ne pouvons donc admettre, pour l'instant, que les goitreux soient plus rhumatisants que les sujets à corps thyroïde sain, ils ne présentent aucune prédisposition particulière pour le rhumatisme.

LE RHUMATISME DES GOITREUX

Nous venons de voir que le corps thyroïde lésé ne paraissait avoir aucune influence sur la fréquence du rhumatisme. Ce qu'il s'agit de savoir maintenant, c'est si le rhumatisme, quand il existe chez un goitreux, évolue comme chez un sujet normal.

Nous avons pour cela interrogé et suivi un certain nombre de malades (trois de ces observations, que nous étudiâmes avec MM. Weill et Mouriquand, ont déjà été publiées dans la *Presse Médicale*). Nous allons exposer les quelques cas nets que nous avons pu rassembler et nous regarderons si on peut les rapprocher les uns des autres au point de vue d'une évolution spéciale du rhumatisme.

OBSERVATION XXIV

Enfant de 13 ans 1/2, entrée, le 7 juillet 1909, à la Clinique médicale infantile pour une poussée de rhumatisme remontant à fin juin. Rien à signaler dans les antécédents, si ce n'est un goitre apparu depuis un an environ, marqué par une hypertrophie thyroïdienne diffuse, portant aussi bien sur les lobes latéraux que sur l'isthme, très nettement appréciable à l'inspection.

Le rhumatisme se localise d'abord sur le coude droit et l'épaule gauche. La température paraît avoir été élevée dès le

début. A l'entrée, 39°8. En plus de ses douleurs, la malade se plaint d'un point précordial. L'auscultation fait entendre à ce niveau un léger bruit de frottement péricardique qui s'accroît les jours suivants, au point de devenir un véritable bruit de cuir neuf.

Un mois après, un souffle apparaît à la pointe avec propagation dans l'aisselle, donnant un signe net d'insuffisance mitrale.

Vers le milieu de juillet apparaît un épanchement pleural gauche qui se résorbe spontanément en trois semaines.

Pendant toutes ces complications, les manifestations rhumatismales continuent, passant par des alternatives d'augmentation et de rétrocession.

La médication salicylée fut instituée dès le début. Elle n'eut sur les douleurs qu'une influence à peine appréciable malgré les fortes doses employées (4-5 gr.). Alors qu'évoluaient les lésions péricardiques et endocardiques et que rétrocedait l'épanchement pleural, les douleurs articulaires se maintiennent, avec les caractères indiqués, pendant les mois de juillet et d'août, quittant les membres supérieurs pour apparaître aux membres inférieurs, fugaces et récidivantes.

Ce n'est qu'au début de septembre que l'on nota leur disparition et que la malade put se lever.

A aucun moment le goitre ne subit de poussée douloureuse. Jamais d'écoulement gonococcique. Aucun signe de bacillose; intradermoréaction négative.

OBSERVATION XXV

X..., 21 ans, entrée le 15 août 1909, salle Sainte-Blandine, hôpital de la Croix Rousse, pour une attaque de rhumatisme polyarticulaire aigu. Le début remontait au 7 août.

Ce jour-là était apparue une tuméfaction du cou-de-pied droit avec gonflement, rougeur, douleur très vive à ce niveau.

Trois jours après, le poignet gauche et les petites articulations de la main gauche furent le siège d'une poussée aiguë.

A l'entrée, les diverses articulations susindiquées sont encore le siège d'une vive fluxion. Les divers appareils sont indemnes. Cœur normal. La malade présente seulement un goitre caractérisé par une hypertrophie diffuse très manifeste de la thyroïde portant sur toute la glande. Ce goitre n'a pas augmenté au cours de la récente poussée rhumatismale ; pendant toute l'évolution de celle-ci, il n'a subi aucune atteinte. Le signe de Vincent, cherché souvent, a toujours été absent.

Le traitement salicylé (3, 4, 5 grammes) est immédiatement institué.

Son action paraît d'abord évidente. La température tombe de 39° à 38°7, les douleurs et tuméfactions articulaires diminuent en trois jours. On continue le salicylate les jours suivants ; cependant la température revient autour de 39°. Le 18 août, fluxion du médius droit. Le 23, l'épaule gauche est le siège d'un gonflement rosé très douloureux. Le salicylate est continué sans aucun succès. Les articulations préalablement améliorées sont de nouveau douloureuses. On essaye l'antipyrine (3-4 gr.) : on n'obtient aucun effet. 3 grammes d'aspirine n'ont pas plus de succès.

Devant l'inefficacité absolue des antirhumatismaux, nous songeons au rôle possible de la lésion thyroïdienne dans la prolongation désespérante du rhumatisme. On donne deux comprimés d'iodothyline (0 gr. 20) seuls pendant cinq jours, puis associés à l'aspirine. Le résultat de cette médication, prolongée pendant huit jours, est absolument nul. Au début de septembre, la période vraiment aiguë est passée, la malade est entrée dans la phase subaiguë de son rhumatisme. Les diverses médications sont impuissantes ; seul, l'enveloppement chaud des articulations, avec ou sans salicylate de méthylé, amène un soulagement. Un œdème dur, et un gonflement de la tibio-tarsienne persistent. Pour éviter une demi-ankylose du pied en position vicieuse, on met le pied en gouttière. Le gonflement de l'épaule gauche diminue peu à peu

et bientôt apparaît (milieu de septembre) un peu d'atrophie des muscles de la région scapulaire. Les douleurs et les poussées subaiguës diminuent peu à peu et ce n'est que fin octobre, après deux mois et demi de maladie, que le rhumatisme est en pleine rétrocession (une gêne fonctionnelle et des douleurs subaiguës persistent encore au niveau de la tibio-tarsienne droite).

La malade n'a jamais rien présenté aux organes génitaux. Aucune manifestation bacillaire.

OBSERVATION XXVI

X..., 56 ans, pas d'antécédents héréditaires.

Elle présente depuis son enfance un goître volumineux portant sur deux lobes thyroïdiens, mais hypertrophiant particulièrement le gauche. Elle fut toujours un peu nerveuse, mais son nervosisme ne présenta aucun caractère particulier jusqu'à l'an dernier.

En novembre 1908, elle fut brusquement atteinte d'un rhumatisme articulaire généralisé. La période aiguë dura un mois environ, puis une période subaiguë s'installa, qui dura encore en octobre 1909, époque où elle fut examinée par nous.

Depuis l'apparition de son rhumatisme, son nervosisme s'est particulièrement accru. En juin 1909, elle fit un premier séjour dans le service et il fut noté dans son observation qu'elle présentait un tremblement intense avec tachycardie, sensation de chaleur subjective ayant débuté en décembre 1908. Le diagnostic de « Basedow frusté » fut même inscrit sur l'observation. Tous ces symptômes persistaient à son deuxième séjour en août 1909. Le rhumatisme, apparu en novembre dernier, n'avait fait que progresser par poussées successives : les genoux étaient gros, tuméfiés, craquant dans les mouvements passifs qu'on leur imprimait. Les poignets étaient tuméfiés et le siège de poussées subaiguës à répétition avec rougeur, chaleur et douleur marquées. Les petites articulations

des doigts elles-mêmes étaient le siège de phénomènes semblables. Les tibio-tarsiennes étaient également atteintes. Nous avons observé la malade pendant deux mois et demi. Pour calmer ses souffrances nous avons successivement employé (chaque médication pendant huit jours environ) le salicylate à haute dose (4-5 gr.), l'aspirine (3 gr.). En raison de la lésion thyroïdienne, nous avons donné l'iodothyline (4 et jusqu'à 8 comprimés de 0 gr. 10 pendant dix jours), sans amener la moindre amélioration. L'extrait de thymus fut aussi essayé sans succès. Les poussées fluxionnaires ont succédé aux poussées, seulement calmées par les applications locales de salicylate de méthyle ou par les bains de vapeur qui n'empêchaient d'ailleurs pas les récidives.

Le cœur ne présentait aucune lésion manifeste. Aux poumons, on notait un peu de submatité au sommet droit, avec respiration diminuée à ce niveau, indice probable d'une lésion ancienne, actuellement guérie. Les organes génitaux étaient indemnes.

OBSERVATION XXVII

M... Françoise, 59 ans. (Voir observation IV de notre statistique.)

OBSERVATION XXVIII

R... Marie, 63 ans. (Voir observation V de notre statistique.)

OBSERVATION XXIX

G... Marie, 48 ans. (Voir observation XIII de notre statistique.)

OBSERVATION XXX

Cette observation fut donnée sans commentaires par M. Molinié à la Société médicale des hôpitaux de Paris.

C'était une femme de 56 ans qui, goitreuse, fut atteinte à plusieurs reprises de poussées rhumatismales qui aboutirent à l'arthrite déformante progressive.

Le traitement opothérapique fut institué, mais l'auteur ne nous dit pas s'il fut suivi de succès.

OBSERVATION XXXI

(Cette observation nous a été abandonnée obligeamment par le Dr G. MOURIQUAND.)

R... Eugénie, 30 ans, 1 enfant vivant, 2 fausses couches, 1 enfant mort à 1 mois 1/2 de cause indéterminée.

Jamais de rhumatismes. 2 octobre 1909, angine, huit jours après apparition des premières manifestations rhumatismales qui persistent depuis avec des variations d'intensité. Examen le 4 décembre : fluxion rhumatismale des genoux droit et gauche, gonflement, légère rougeur, douleurs vives, lancinantes. Sueurs d'odeur aigrelette.

Le 5, l'épaule droite se prend, ainsi que le coude gauche, le pied gauche. Cœur pointe IV^e espace, premier bruit légèrement soufflant, sans éclat, souffle extracardiaque au foyer aortique et pulmonaire sans propagation dans les vaisseaux du cou. Deuxième bruit bien profus. Poids à 70.

Le cou est le siège, au niveau de la région thyroïdienne, d'une hypertrophie diffuse. Il s'agit d'un goitre de grosseur moyenne, sans prédominance sur un lobe. Pas de partie plongeante. Rien aux poumons. Ni sucre, ni albumine.

10 décembre. — Dès le 4 décembre on a donné 5 grammes de salicylate de Na. Malgré cette dose le rhumatisme s'est seulement un peu atténué au niveau des articulations des membres inférieurs ; la douleur et le gonflement de l'épaule droite ont augmenté.

On donne : salicylate de Na, 5 gr. ; antipyrine, 2 gr.

13 décembre. — Les douleurs se sont généralement atté-

nuées. Elles prédominent actuellement au niveau du genou droit. Légère douleur du coude gauche et de l'épaule droite. Douleur erratique. Rien d'organique au cœur.

Pas de poussées du côté de la glande thyroïde.

Le salicylate amène les troubles gastriques. On le remplace par 3 grammes d'aspirine.

17 décembre. — Pas d'action de l'aspirine. On redonne : salicylate, 4 gr., infusion de feuilles de frêne.

22 décembre. — Malgré le traitement salicylé, les douleurs qui ont un peu diminué d'intensité, persistent néanmoins. La malade souffre maintenant dans les muscles de la cuisse gauche, la région lombaire. On continue le salicylate et on donne deux tablettes d'extrait thyroïdien.

24 décembre. — Ce matin l'épaule droite est moins douloureuse, mais les genoux sont gros et douloureux. On continue l'extrait thyroïdien.

27 décembre. — Depuis le 24, les douleurs ont rapidement diminué. La malade va mieux. Elle se lève et ne souffre plus qu'un peu au niveau du creux poplité.

Le rhumatisme a duré deux mois. Il n'a cédé qu'à l'association médicamenteuse : salicylate, extrait thyroïdien.

Si nous réunissons tous ces cas, nous remarquons qu'entre eux un rapprochement s'impose, au point de vue de leur évolution. Tous, en effet, se prolongent d'une façon anormale ou récidivent sans cesse.

Les trois premières observations sont particulièrement intéressantes, car ayant suivi ces malades, nous pûmes noter avec soin la marche de leur affection et les médications qui furent employées. Pour les autres, au contraire, nous dûmes nous fier aux souvenirs des malades et elles sont forcément incomplètes.

Les trois premières observations, ai-je dit, sont très intéressantes. Dans la première, en effet, nous voyons

une enfant de 13 ans 1/2, goitreuse, entrant pour une attaque de rhumatisme articulaire aigu, avec manifestations viscérales (endopéricardite, pleurésie) et cette attaque se prolonge pendant dix semaines, avec des températures au voisinage de 40°. On emploie le salicylate jusqu'à la dose de 5 grammes et son action est absolument nulle. (La médication thyroïdienne aurait dû être essayé, mais la malade présentait une tachycardie intense, et, comme dans un traitement antérieur, pour son goitre, elle avait manifesté une certaine intolérance vis-à-vis de l'opothérapie, on ne l'employa pas.)

La deuxième observation confirme complètement la première, c'est en effet un rhumatisme du cou-de-pied et du poignet qui se prolonge une dizaine de semaines, malgré tous les traitements antirhumatismaux : salicylate de soude, antipyrine, aspirine. On essaye cette fois-ci l'iodothyrene, et le résultat est complètement nul.

Dans le troisième cas, qui serait peut-être encore plus net, nous voyons s'installer une crise de rhumatisme aigu qui, au bout d'un mois, devient subaigu et depuis ce temps n'a subi aucune rémission. Au bout d'un an, la malade n'est pas guérie. Comme dans l'observation précédente, tous les traitements furent essayés, même l'opothérapie, et aucun n'amena d'amélioration. Mais pour ce cas, un point d'interrogation se pose : ces manifestations rhumatismales ne seraient-elles pas de nature bacillaire ? Nous avons en effet noté une lésion ancienne du sommet droit.

Les observations V et IX viennent encore à l'appui des trois premières. Dans l'une, le rhumatisme resta un an avant de rétrocéder. Quant à l'autre, elle se serait proba-

blement prolongée aussi très longtemps si l'opothérapie thyroïdienne, qui, cette fois, fut efficace, n'était venue y mettre un terme.

Les autres observations que nous avons citées dans ce chapitre et dont, malheureusement, comme nous l'avons dit, nous ne savons rien au point de vue traitement, nous présentent une autre forme de ténacité du rhumatisme. Au lieu d'avoir affaire à une crise unique et prolongée, ce sont des attaques incessantes qui frappent nos malades. Le plus bel exemple qui nous en est fourni est celui de la malade dont l'observation porte le n° VI. A partir de 45 ans, elle ne cessa d'être sous le coup d'attaques de rhumatisme qui en arrivaient à se reproduire tous les trois mois.

Somme toute, si, cliniquement, il n'existe pas un rhumatisme goitreux, comme les statistiques semblent le démontrer, on ne peut nier que le rhumatisme subit chez les goitreux une évolution spéciale. Dans tous les cas que nous venons de citer, le rhumatisme a subi une prolongation notable : ou bien il a passé à l'état chronique, ou bien il a récidivé avec persistance. En outre, dans l'observation V, les rapports du goitre et du rhumatisme et leur influence réciproque se sont montrés d'une façon très nette. Le rhumatisme basedowifie un goitre ancien et aussitôt après les phénomènes articulaires vont en progressant par poussées successives. Nous voyons donc le goitre et le rhumatisme échanger leurs coups. Celui-ci frappe la thyroïde qui, lésée, aggrave le rhumatisme en le prolongeant.

Nous noterons en passant que dans nos observations le corps thyroïde ne fut l'objet, pendant le rhumatisme,

d'aucune poussée inflammatoire. Le signe de Vincent a manqué chaque fois. Est-ce que, par leur hypothyroïdie habituelle, les goitreux seraient moins capables que les sujets normaux de faire une réaction de défense thyroïdienne ? Peut-être. En tout cas, M. Vincent a eu déjà le mérite de démontrer que l'absence de son signe était une preuve de prolongation du rhumatisme. •

Nous ne pouvons mieux faire, pour conclure, que de laisser la parole à MM. Weill et Mouriquand : « Il est bien entendu, disent-ils dans la *Presse Médicale*, que des causes diverses peuvent faire passer le rhumatisme à l'état subaigu et chronique (terrain arthritique ? nature de l'infection [tuberculose] ou de l'intoxication). Il n'en reste pas moins vrai, au point de vue pratique, qu'il conviendra toujours de faire, chez un sujet au corps thyroïde hypertrophié, des réserves sur la durée probable du rhumatisme et sur l'efficacité des divers traitements. »

PATHOGÉNIE ET TRAITEMENT

Nous nous sommes efforcé, dans les chapitres précédents, d'établir deux points :

1° Les goitreux ne sont pas plus rhumatisants que les sujets à corps thyroïde normal.

2° Quand les goitreux font du rhumatisme, celui-ci revêt une forme particulièrement prolongée.

Maintenant que nous avons indiqué les faits sur lesquels nous nous basions, nous allons essayer d'en tirer l'interprétation.

S'il n'est pas prouvé que les goitreux fassent plus souvent du rhumatisme que les autres, il est certain qu'ils le prolongent. Pourquoi ?

Il est démontré que les goitreux sont en état d'hypothyroïdisme. Est-ce cet hypothyroïdisme qu'il faut rendre responsable de cette évolution rhumatismale spéciale ? La réponse à cette question se trouve dans les nombreux travaux sur le rhumatisme thyroïdien, où, si la question du goitre a été négligée, celle de l'hypothyroïdie a été fréquemment débattue.

M. Diamantberger, le premier, a posé, en 1890, la question des rapports du myxœdème et du rhumatisme chronique. Il cite le cas d'une enfant de 19 ans, rhumati-

sante, chez qui il vit se développer une infiltration œdémateuse, avec boursoufflement du revêtement cutané, sans godet par pression des doigts. La peau était sèche, squameuse, et la malade éprouvait une sensation de froid excessif.

Puis viennent une série de publications de MM. Lance-reaux et Paulesco, Claisse, Hertoghe, Viala. MM. Parhon et Papinian s'appuient sur toutes ces observations pour proposer, à propos d'un cas de rhumatisme chronique amélioré par l'opothérapie thyroïdienne, le nom de rhumatisme chronique hypothyroïdien. MM. Macalister et Gordon citent à l'appui de cette opinion, des cas de rhumatisme chronique amélioré par le traitement thyroïdien.

M. Ménard, dans sa thèse, et M. Vincent insistent aussi sur le rôle de l'opothérapie thyroïdienne et en recherchent la cause dans l'hypothyroïdie.

M. Sergent, s'appuyant sur une observation qu'il publie, estime que le seul type bien défini de rhumatisme hypothyroïdien, est celui que l'on voit chez la femme au moment de la ménopause, et qui s'accompagne de symptômes de myxœdème fruste. M. Claisse étend le champ du rhumatisme hypothyroïdien. Il ne note plus le myxœdème comme seule cause, mais il estime que la présence de quelques signes seulement d'insuffisance thyroïdienne : faiblesse de la pression artérielle, somnolence, diminution de l'intelligence, etc., etc., peuvent faire présumer en faveur de l'origine thyroïdienne du rhumatisme.

MM. Souques et Cawadias, à propos d'un rhumatisant chronique ayant réagi d'une façon positive à l'épreuve par la tuberculine, et qui fut considérablement amélioré

par l'extrait thyroïdien, puis dans un article sur *Le rhumatisme chronique, la glande thyroïde et l'opothérapie thyroïdienne*, apportent de nouveaux faits.

Nous rappellerons aussi le cas de Peppo Acchioté qui vit survenir expérimentalement chez une jeune fille un rhumatisme chronique déformant, un état neurasthénique et un myxœdème, lesquels guérèrent par l'opothérapie thyroïdienne.

MM. Lévi et Rothschild, qui ont publié de nombreux travaux sur cette question, arrivent, dans un article sur le rhumatisme chronique thyroïdien, à ces conclusions :

1° Au point de vue étiologique, la fréquence plus grande chez la femme, l'influence des grossesses, les rapports avec la vie sexuelle sont des termes communs au rhumatisme chronique et aux maladies thyroïdiennes. Les intoxications et les infections qu'on note dans les antécédents des rhumatisants chroniques sont susceptibles de frapper la glande thyroïde. Les relations du rhumatisme chronique avec l'arthritisme, les dermatoses, l'asthme, etc., et toutes les maladies procédant d'un ralentissement de la nutrition, sont parfaitement reconnues et peuvent être provoquées par l'insuffisance thyroïdienne.

2° Au point de vue clinique, si les symptômes propres du rhumatisme ne sont pas expliqués par la pathologie thyroïdienne, certains phénomènes concomitants le sont fort bien; ce sont : la pilosité, les troubles trophiques, l'infiltration œdémateuse, etc. L'action autothérapique de la grossesse, de la ménopause, de la maladie de Basedow s'explique aussi par les modifications du fonctionnement thyroïdien.

3° Au point de vue pathogénique, la notion thyroïdienne du rhumatisme s'accorde avec certaines théories (toxique, infectieuse, nerveuse), qu'on a proposées pour expliquer cette affection.

4° Au point de vue thérapeutique, lorsque le traitement thyroïdien agit, c'est avec une rapidité remarquable. Et ils citent à l'appui un certain nombre d'observations de malades guéris par ce traitement. Dans un second article « A propos du rhumatisme chronique : thyroïdien, tuberculeux », MM. Lévi et Rothschild montrent la diversité des cas dans lesquels agit le traitement thyroïdien, ajoutant qu'il existe fréquemment un rapport inverse entre le développement de l'insuffisance thyroïdienne et celle du rhumatisme, et que chez les grands rhumatisants, on ne peut souvent dépister que quelques signes vagues d'insuffisance, parfois masqués par des phénomènes d'hyperthyroïdie qui sont fréquemment réactionnels.

Tous ces travaux que nous venons de rapporter nous apportent un excellent argument en faveur du rôle de l'hypothyroïdie dans le rhumatisme. Argument basé sur les succès de l'opothérapie.

MM. Weill et Mouriquand ajoutent un nouvel exemple à la longue série des cas publiés. Voici comment ils l'exposent dans la *Presse Médicale* : « Une enfant de 6 ans se présentait, l'hiver dernier, à notre consultation externe. Elle avait été, six semaines auparavant, atteinte de rhumatisme articulaire aigu. Les grands phénomènes inflammatoires et douloureux s'étaient atténués sous l'influence de la médication salicylée; mais la plupart des jointures (poignet, coude, genou) demeuraient encore un

peu tuméfiées, douloureuses à la pression, avec gêne des mouvements. Pensant que la dose de salicylate avait été insuffisante, nous en donnâmes d'emblée une très forte dose (4 grammes). La malade fut ramenée huit jours après, souffrant toujours de son rhumatisme. L'effet du traitement intensif avait été nul. Bien que nous ne constatâmes rien d'anormal du côté du corps thyroïde, nous donnâmes une tablette d'iodothyridine et le salicylate fut maintenu. Trois jours après, toute douleur avait disparu. La malade fut revue la semaine suivante, elle ne présentait plus aucune trace de son affection. Dans ce cas, le traitement salicylé avait échoué, et le traitement thyroïdien avait complètement réussi. »

MM. Palliard et Thiers, dans un article du *Bulletin Médical* sur le rhumatisme articulaire aigu et le signe de Vincent, ont publié aussi une observation que l'on peut parfaitement superposer à la précédente. C'est celle d'une jeune fille de vingt-quatre ans chez qui l'emploi de l'iodothyridine seule permit la guérison d'un rhumatisme prolongé.

La dernière observation que nous pouvons citer, à la suite de cette longue série de faits, nous a été très aimablement abandonnée par le D^r G. Mouriquand. Nous l'avons citée parmi les formes prolongées de rhumatisme chez les goitreux (obs. IX). Comme les précédentes, c'est un argument thérapeutique qu'elle nous apporte, mais il est très net. Chez cette malade, on essaye tous les anti-rhumatismaux, aux doses les plus fortes, et ils n'ont aucune action. Guidé par le léger goitre que présentait le sujet, le D^r Mouriquand essaye l'opothérapie thyroïdienne, et en trois jours la guérison est opérée.

Une telle série de faits prouve bien qu'un certain degré d'insuffisance thyroïdienne est capable de mettre l'organisme dans une situation défavorable vis-à-vis de l'infection rhumatismale, et de prolonger celle-ci jusqu'au jour où une médication opothérapique vient rétablir la fonction glandulaire ou la suppléer. Cela s'explique d'autant plus que certains symptômes (troubles trophiques, pilosité, etc.), semblent bien relever directement du trouble thyroïdien, et qu'en plus, étiologiquement, des causes semblables régissent ces deux maladies.

Tout ceci étant bien établi pour les hypothyroïdiens en général, il est logique de penser que les goitreux, en état d'insuffisance thyroïdienne latente, sont capables de voir prolonger leur rhumatisme pour des raisons identiques. Ils sont alors en état de moindre défense vis-à-vis de l'infection.

Cependant, si tous les cas que nous venons de citer sont favorables à notre théorie et au succès de l'opothérapie thyroïdienne, il nous faut convenir qu'il n'en est pas toujours ainsi. En effet, certains faits sont en opposition avec ce que nous venons d'énoncer. MM. Lévi et Rothschild l'ont parfaitement compris, quand, après les formes thyroïdiennes pures du rhumatisme guérissant par l'opothérapie, ils décrivent une forme complexe où le résultat du traitement est partiel.

Ils citent, à l'appui, le cas d'un homme de 45 ans atteint d'un rhumatisme chronique déformant progressif, très nerveux et ayant souffert autrefois de migraines. On trouve chez lui les déformations des mains symétriques, spasmodiques et non articulaires, venues en six semaines. Chez lui, les douleurs, les craquements, l'ensemble

des mouvements, l'état général enfin s'améliorent par le traitement thyroïdien. Mais les déformations des mains ne bougent pas. ■

D'autre part, sur les trois observations que nous avons particulièrement étudiées au point de vue thérapeutique, deux fois l'opothérapie fut essayée, et les deux fois elle fut inefficace (obs. II et III). Verhoogen, lui aussi, cite un exemple de myxœdémateuse souffrant de lésions rhumatismales. Son myxœdème fut très nettement amélioré par l'opothérapie thyroïdienne, tandis que l'affection polyarticulaire continuait sa marche progressive.

Il résulte de tout ceci que si la maladie de Basedow et l'insuffisance thyroïdienne, sont un facteur certain de la prolongation du rhumatisme, les goitreux purs, qui sont des hypothyroïdiens par excellence, doivent être considérés comme ayant la même influence. Mais que si le traitement opothérapique agit souvent avec une efficacité et une rapidité remarquables qui lui donnent une véritable valeur spécifique, il est des cas où il est inefficace, et nous nous rangeons à l'avis de MM. Lévi et Rothschild en disant que dans ces cas-là, le corps thyroïde n'est pas le facteur essentiel du rhumatisme, mais que d'autres causes lui sont associées. Et tout ceci semble bien évident, puisqu'on voit des goitreux chez qui l'hypothyroïdie est certaine résister absolument au traitement thyroïdien. Il faudra donc, chez les goitreux (comme chez tous les sujets chez lesquels le rhumatisme se prolonge), songer au trouble glandulaire et essayer l'épreuve du traitement qui peut donner des succès inattendus. Mais, comme le recommande M. Poncet, il faudra voir plus haut et plus loin, et si le traitement n'agit pas absolument sur

tous les symptômes, chercher l'étiologie de ce rhumatisme, qu'on trouvera souvent dans une infection, dans une intoxication, dont, à côté de celui de l'insuffisance thyroïdienne, le traitement s'imposera.

CONCLUSIONS

I. — Les goitreux et les basedowiens ne sont pas plus souvent rhumatisants que les sujets à corps thyroïde normal.

II. — Lorsqu'ils sont rhumatisants, leur rhumatisme se prolonge ou récidive avec ténacité.

III. — C'est bien dans un trouble de la glande thyroïde qu'il faut chercher la cause de cette prolongation. Mais à ce sujet il faut distinguer deux catégories :

a) Catégories des hypothyroïdiens purs où l'opothérapie thyroïdienne agit remarquablement.

b) Catégorie où se rangent tous les cas complexes dans lesquels, parmi les causes du rhumatisme, on peut noter, à côté du trouble thyroïdien, des infections ou des intoxications quelconques. Dans ces formes, le traitement thyroïdien agit peu ou pas.

VU :

Le Président de la Thèse,

WEILL.

VU :

Le Doyen,

L. HUGOUNENQ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 26 janvier 1910.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

P. JOUBIN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

(La question des rapports du goitre et du rhumatisme n'ayant été traitée jusqu'à présent que dans un seul travail, nous diviserons notre index en deux parties, et dans la deuxième, nous classerons tous les travaux sur les rapports du corps thyroïde et du rhumatisme dont nous nous sommes inspirés dans cet ouvrage.)

I. — GOITRE ET RHUMATISME

E. WEILL et G. MOURIQUAND. — Le rhumatisme prolongé chez les goitreux (*Presse médicale*, 18 décembre 1909).

II. — CORPS THYROÏDE ET RHUMATISME

PARRY. — *Glasgow Medical Journal* (1872-73).

S. DIAMANTBERGER. — Du rhumatisme nouveau chez les enfants (Thèse, Paris, 4 novembre 1890).

A. WEILL et DIAMANTBERGER. — Goitre exophtalmique et rhumatisme (*Bulletin de la Société de Médecine pratique de Paris*, 1891, pp. 582-596).

LANCEREUX et PAULESCO. — La médication thyroïdienne dans le traitement des affections rhumatismales, et en particulier de l'artériosclérose (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, séance du 10 janvier 1899, p. 32).

- CLAISSE. — Opothérapie thyroïdienne dans certaines dystrophies (*Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1899, p. 77).
- Rhumatisme thyroïdien chronique (*Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 15 mai 1908, p. 675).
- HERTOGHE. — L'hypothyroïdie bénigne ou myxœdème fruste (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1899, p. 261).
- VIALA. — Opothérapie thyroïdienne appliquée au traitement des affections rhumatismales (Thèse, Bordeaux, 1899).
- LEWELYN JONES. — Graves disease in association with Rheumatoid Arthritis (*British Medical Journal*, 19031, p. 1015).
- MACALISTER. — Prostgraduate Demonstration on Rheumatoid Arthritis (*Lancet*, 1904, II, p. 194).
- PARRHON et PAPINION. — Pathogénie et traitement du rhumatisme chronique articulaire (*Presse médicale*, 1905, 4 janvier, p. 3).
- H. VINCENT. — Le signe thyroïdien dans le rhumatisme aigu (*Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 8 juin 1906).
- Absence du signe thyroïdien dans les formes rebelles du rhumatisme aigu (*Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 26 avril 1907).
- Sur la réaction thyroïdienne dans le rhumatisme aigu et sur l'origine rhumatismale de certains cas de goitre exophtalmiques (*Compte rendu de la Société de Biologie*, séance du 2 novembre 1907).
- Nouvelles remarques sur l'origine rhumatismale de certains cas de goitre exophtalmique (*Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 24 novembre 1907).
- Rhumatisme et opothérapie thyroïdienne. Interprétation des résultats de cette dernière (*Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 15 mai 1908).
- Nouvelles remarques sur le signe thyroïdien dans le rhumatisme chronique. Interprétation des résultats de cette dernière (*Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 15 mai 1908).
- VERHOOGEN. — Les formes cliniques du rhumatisme chronique (Congrès Français de Médecine, 8^e session, Liège, 1905).

- SERGENT. — A propos d'un cas de syndrome de Basedow consécutif à une crise de rhumatisme articulaire aigu prolongée (*Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 22 novembre 1907).
- PEPPO ACCHIOTE. — Société de Neurologie de Paris (2 mai 1907).
- LEVI et ROTHSCHILD. — Rhumatisme chronique thyroïdien (*Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 10 avril 1908).
- A propos du rhumatisme chronique thyroïdien, tuberculeux (*Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 26 avril 1907).
- MÉNARD. — L'origine thyroïdienne du rhumatisme chronique progressif et déformant (Thèse, Paris, 1907-1908).
- G. MOURIQUAND et BOUCHUT. — Rhumatisme et maladie de Basedow (*Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 24 janvier 1908).
- S. DIAMANTBERGER. — Pathogénie thyroïdienne des rhumatismes (*Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 16 octobre 1908).
- PONCET. — Rhumatisme articulaire tuberculeux (*Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 22 mai 1908). — Discussion (*Id.*, 15 mai 1908).
- PONCET et LÉRICHE. — Le rhumatisme tuberculeux (Bibliothèque de la tuberculose, O. Doin, éditeur, Paris, 1909).
- A. SOUQUES. — Rhumatisme chronique, glande thyroïde et opothérapie thyroïdienne (*Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 24 juillet 1908).
- MOLINIÉ. — Observation de polyarthrite déformante progressive avec goitre concomitant. Psoriasis arthropathique chez un descendant (*Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 23 octobre 1908).
- PAILLARD et THIERS. — Rhumatisme articulaire aigu et signe de Vincent. Insuffisance thyroïdienne (*Bulletin médical*, 20 octobre 1909).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Introduction	3
Historique	5
De la fréquence du rhumatisme chez les thyroïdiens	13
Le rhumatisme des goitreux	23
Pathogénie et traitement	33
Conclusions	41
Index Bibliographique	43
